Aus der
Neurologischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
Direktor: Professor Dr. Pette.

Zirkulationsstörungen in den unteren Rückenmarksegmenten.

Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

Heinz Kaufmann
aus Heidmühle/Oldenburg.

Hamburg 1939.

Druck von Alexander Edelmann, Universitäts-Buchdrucker, Leipzig.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität.

Berichterstatter: Prof. Dr. Pette.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Obwohl die erste Beschreibung einer Rückenmarksblutung schon 1808 durch Gaultier de Cloubry gegeben wurde, findet erst um die Jahrhundertwende die Hämatomyelie eine genaue wissenschaftliche Auswertung. Ist nämlich die Gehirnapoplexie ein relativ häufiges Vorkommnis, so gehört die primäre Rückenmarksblutung zu den seltensten Erkrankungen. Vielleicht ist diese Tatsache darauf zurückzuführen, daß die langen und vielfach gewundenen Arterien der Medulla spinalis keinen solch wechselnden Druckschwankungen ausgesetzt sind, welche die Ursache der Degeneration, Dilatation und Ruptur der Hirngefäße sind.

Zum besseren Verständnis sei die arterielle Gefäßversorgung des Rückenmarks und seiner Häute in ganz groben Umrissen vorausgeschickt. Sie erfolgt durch den hinteren Ast der Intercostalarterie, deren Ramus spinalis sich in zwei, die vordere und hintere Wurzel begleitende Äste teilt. Davon versorgt die sulcokomissurale Arterie des Ramus spinalis anterior die zentrale Substanz des Rückenmarksgrau, die Vorderhörner, die Vorder- und Seitenstränge, während die Hinterhörner und Hinterstränge duch einen von Ziehen als Traktus arteriosus posterior bezeichneten Gefäßabschnitt irrigiert werden. Aufgabe der Vasocorona ist die Versorgung der Peripherie.

In den meisten Fällen erfolgt die Blutung in die graue Substanz, offenbar weil das lockere Gefüge des Gewebes, der stärkere Gefäßreichtum das Auftreten und Ausbreiten der Blutung begünstigen. Wenn auch das Cervical- und Dorsalmark erfahrungsgemäß die Prädilektionsstellen der Hämatomyelie bilden, so kann diese auch in allen anderen Rückenmarkssegmenten auftreten und ganz nach ihrer jeweiligen Lokalisation und Ausdehnung natürlich zu den verschiedensten Krankheitsbildern Veranlassung geben. Handelt es sich um Blutungen in geschädigtes Gewebe — vielleicht auf Grund einer Arteriosklerose oder myelitischer Herde — so werden diese sich mehr im Bereich des ursprünglichen Erweichungsherdes ausbreiten. Ist aber das Rückenmark nicht geschädigt, so folgt die Blutung meist der Längsrichtung der grauen Substanz, die eine weit geringere Widerstandsfähigkeit als die weiße besitzt. Die so entstehende röhrenförmige Blutung wird von Bolten als Hämatomyelia tubularis bezeichnet und hat zumeist traumatischen Ursprung.

Charakteristisch für das klinische Bild der Hämatomyelie ist der apoplektiforme Beginn, gelegentlich mit Vorausgehen

von Vorboten wie Rückenschmerzen, Ziehen im Kreuz, Taubheit und Schwere der Extremitäten oder Parästhesien. Häufig besteht für einige Stunden ein flüchtiger Rückenschmerz im Lähmungsbeginn bedingt infolge Reizung und Dehnung der Meningen durch das ausgetretene Blut. Die vorherrschende Zerstörung der grauen Substanz löst akute Vorderhorn- und Hinterhornsymptome aus. Dabei entsprechen die nervösen Ausfälle nicht den wirklichen Umfang des Krankheitsherdes, sondern sie sind mitbedingt durch Beeinflussung des Nachbargewebes, ohne daß dieses anatomisch zerstört ist, und zwar einmal durch den Druck der ausgetretenen Blutmenge, durch kollaterales Ödem, dann durch Änderung der Blutzufuhr und nicht zuletzt infolge Diaschisiswirkung, unter der Monakow die Erscheinung verstand, daß der Ausfall eines bestimmten Funktionsgebietes andere von diesem abhängige oder ihm koordinierte Gebiete vorübergehend gleichsam schockartig außer Tätigkeit setzt. Binnen weniger Stunden ist meist das Höhestadium der Krankheit erreicht mit Entwicklung schlaffer Lähmung der Extremitäten, mit Verlust der Sehnenreflexe, Blasen-Mastdarmstörungen sowie dissoziierten Empfindungsstörungen vom Hinterborntypus mit Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindungen. Die Pyramidenbahnläsion kann sich, falls sie nur ein Nachbarschaftssymptom des in der grauen Substanz gelegenen Herdes ist, völlig zurückbilden. Bleiben aber schlaffe Lähmungen mit Entartungsreaktion und Gefühlsstörungen zurück, so sind sie auf Läsion der spinalen Vorderhorn- und Hinterhornzentren zu beziehen. Die Reflexe, anfangs erloschen oder abgeschwächt, können wiederkehren und sogar lebhaft gesteigert sein im Gebiet unterhalb der Läsion infolge fortschreitender Degeneration der Pyramidenbahnen. Die Lähmung tritt meist als vollständige beziehungsweise unvollständige Paraplegie oder gelegentlich auch als spinale Hemiplegie auf; nur selten wird bei der Hämatomyelie das Symptombild der Brown-Sequard'schen Halbseitenläsion erwähnt.

Zur Bestimmung der Niveaudiagnose der Läsion ist vor allem von großem Wert die Berücksichtigung hyperästhetischer Zonen, welche den in Höhe der Läsion in Mitleidenschaft gezogenen, aber nicht zerstörten Wurzeln entsprechen und welche die obere Grenze des Krankheitsprozesses anzeigen. Auch die atrophische Lähmung eines Muskelgebietes gestattet bestimmten Rückschluß auf den Sitz eines Prozesses, wie auch das Verhalten der Reflexe zur Bestimmung der Höhendiagnose verwertbar ist. In großen Zügen seien die Symptome bei Sitz der Läsion in den einzelnen Rückenmarkssegmenten angedeutet. So sind bei Sitz der Blutung in den Cervikalsegmenten Arme und Beine affiziert, bei Befallen des ganzen Querschnittes unter dem Bild der motorischen und sensiblen Quadruplegie, bei bestehender Schädigung des Kopfsympathicus mit dem Symptomenbild der Horner-

schen Trias. Die relativ am meisten beobachteten Blutungen in das Dorsalmark sind in ihrem klinischen Bild durch Lähmung der Stammuskulatur und der unteren Extremitäten ausgezeichnet, wobei insbesondere Läsionen von D_{10}—D_{12} zum Ausfall der unteren Bauchreflexe führen, die bei höherer Lokalisation immer fehlen. Beinlähmung mit und ohne Muskelatrophie sowie Fehlen der Patellarreflexe weisen auf eine Schädigung der Lumbalsegmente, während Lähmung bestimmter Muskelgruppen der unteren Extremitäten verbunden mit fehlendem Achillessehnen- aber vorhandenem Patellarsehnenreflex für eine Läsion im Sakralmark sprechen. Zirkulationsstörungen in den untersten Sakralsegmenten im Bereich des Conus terminalis, zeigen keine motorischen Ausfälle der unteren Extremität; für sie sind aber kennzeichnend die sogenannte Reithosenanästhesie und die Blasen-Mastdarm- und Genitalstörungen. Während sich die Genitalstörungen in fehlender Erektion und Ejakulation, gleichsam in völliger Impotenz äußern, sind die Blasen-Mastdarmstörungen insofern bemerkenswert, als es bei einer Läsion oberhalb ihrer Zentren zu einer Harn- und Korttention und im Fall einer Läsion in Höhe der nervösen Zentren zu einer unwillkürlichen Harn- und Kotentleerung kommt. Handelt es sich um partielle Störungen der genannten Zentren, so ist es wohl möglich, für gewisse Zeit einen Teil der Harn- oder Kotmenge zu retinieren; aber nach Ansammeln größerer Harn- oder Kotmengen wird in diesen Fällen auch unwillkürliche Harn- oder Kotentleerung erfolgen.

Ist bei vorangehendem Trauma die Ursache geklärt, so kann man bei Auftreten spontaner Rückenmarksblutungen auf erhebliche Schwierigkeiten in der Klärung ihrer Ätiologie stoßen. Meist lassen spontane Hämatomyelien auf primäre andersartige Erkrankung schließen. Während in der älteren Literatur vor allem die Arteriosklorose verantwortlich gemacht wird, besteht heute mit Recht die Ansicht, daß Zirkulationsstörungen weitaus häufiger die Folge syphilitischer Gefäßprozesse sind. Dabei ist sich die Mehrzahl der Autoren einig, daß die Gefäßläsion der Syphilis primär und die Myelomalacie eine Folge der syphilitischen Endarteriitis oder der auf dem Boden der Endarteriitis entstehenden Thrombose ist. Gelegentlich kann ein syphilitischer Gefäßprozeß zur Bildung eines Aneurysmas führen, das natürlich besonders für eine Gefäßruptur prädestiniert. Auch hämorrhagische Diathesen finden sich in der Literatur als Ursache angegeben.

In folgendem sollen nun zwei Fälle von Zirkulationsstörungen in den unteren Rückenmarkssegmenten, die im Frühjahr 1938 in der Neurologischen Universitätsklinik Eppendorf zur Beobachtung kamen, Gegenstand eingehender Betrachtung sein.

Am 18. 4. 1938 kam in der Medizinischen Universitätsklinik Eppendorf der Heizer Johann S., 46 Jahre alt, zur Aufnahme. Aus der Anamnese entnehmen wir folgendes:

Der Patient war als Kind häufiger an Pneumonie erkrankt, wurde 1921 wegen Typhus behandelt und lag 1924 mit einer Schultergelenkaffektion in Buenos Aires im Krankenhaus. Im Jahre 1925 zog sich der Patient eine luetische Infektion zu. Die Bubonen ließ er während der Fahrt in den Häfen behandeln. Eine spezifische Behandlung erfolgte nicht. Die Wassermannsche Reaktion war 1927 negativ und fiel im Oktober 1937 bei einer Untersuchung zum erstenmal positiv aus. Im Oktober 1937 hat der Patient einen fraglichen Malaria-Anfall gehabt.

Auf Grund des positiven serologischen Befundes wurde eine spezifische Salvarsanbehandlung während der Fahrt von Hafen zu Hafen durchgeführt. Da die Wassermann'sche Reaktion im März 1938 weiter positiv war, wurde eine kombinierte Salvarsan-Wismutkur bis zum 11. April durchgeführt.

Am 14. April bemerkte der Patient ein Versagen der Beine, ähnlich wie bei einer Grippe-Erkrankung. Außerdem war die Entleerung der Blase nicht möglich, bis am 16. 4. unwillkürliche Urinentleerung erfolgte. Neben dem Schweregefühl in den Beinen spürte er ein Kribbeln — aber kein eigentliches Ameisenlaufen. Da die Wassermann'sche Reaktion, die Meinicke-Klärungsreaktion und die Pallida-Reaktion stark positiv ausfiel, außerdem die ausgedehnten Störungen im Zentralnervensystem bestanden, wurde der Patient wegen Verdacht auf Tabes dorsalis von der zweiten Medizinischen Klinik der Nervenpoliklinik zur eingehenden neurologischen Untersuchung überwiesen. Hier erhob man folgenden Befund:

Die Motilität ist im Bereich von L_4 und L_5 sowie S_1 und S_2 herabgesetzt. Der Patient kann ohne Zuhilfenahme der Arme nicht aufsitzen. Der Sphinctertonus ist hochgradig herabgesetzt. An der oberen Extremität besteht keine Störung.

Das Verhalten der Reflexe an der oberen Extremität ist regelrecht. An der unteren Extremität sind der Achillessehnenreflex beiderseits schwach auslösbar, und der Patellarsehnenreflex links schwächer als rechts. Die Bauchhautreflexe sind in den unteren Quadranten nicht vorhanden.

Außerdem finden sich Pyramidenzeichen, und zwar ist links das Großzehenphänomen positiv, während es rechts angedeutet ist.

Im Bereich von S_2 bis S_5 stellt man fast vollständige Analgesie, Hypästhesie und Hypothermästhesie fest, die am Fuß auch auf eine Beteiligung von L_4 und S_1 sowie S_2 hinweist. Außerdem findet sich eine hyperästhetische Ringzone im Bereich von D_{10} und D_{11}. Erektion und Pollution ist nicht möglich.

Die Koordination ist nicht gestört; ebenfalls sind Sprache und Psyche frei von Störungen.

Im weiteren Verlauf steht zunächst die Behandlung der leichten Cystitis, die sich infolge der Blasenstörung entwickelt hatte, im Vordergrund. Das Befinden bessert sich rasch, so daß

der Patient bereits am 29. 4. eine halbe Stunde aufstehen kann. Die neurologische Untersuchung am 30. IV. zeigt den Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex links deutlicher herabgesetzt als rechts. Ebenso sind Extension und Flexion des Kniegelenkes links stärker eingeschränkt. Die Meinicke-Klärungsreaktion im RM-liquor ist stark positiv, während die Wassermann'sche Reaktion negativ ausfällt. Außerdem findet sich im Liquor eine Vermehrung der Zellen und positiver Ausfall der Eiweißreaktion nach Pandy.

Am 3. 5. ergibt die neurologische Untersuchung schon deutlichen Rückgang der nervösen Ausfälle. Die Sensibilitätsstörungen beschränken sich auf S_3 bis S_5 und am Fuß auf L_5 und S_1. Die motorischen Störungen haben sich gebessert. Der Reflex der Großzehe ist links eindeutig, während er rechts nicht mehr sicher auszulösen ist. Der Bauchhautreflex ist im oberen Quadranten vorhanden, im mittleren schwach, während er im unteren Quadranten fehlt.

Zur Behandlung der Lues wird mit einer kombinierten Salvarsan-Wismut-Kur begonnen.

Die Untersuchung am 9. 5. zeigt weitere Besserung der motorischen Ausfälle. Die Blasenstörung ist unverändert und erfordert tägliches Katheterisieren. Die Meinicke-Klärungsreaktion und Wassermann'sche Reaktion im Blut sind unverändert positiv.

Am 16. 5. sind die paretischen Störungen weitgehend zurückgegangen, so daß der Patient täglich eine halbe Stunde ohne Schwierigkeiten gehen kann. Die Sensibilitäts- und Reflexstörungen sind unverändert wie am 3. 5.

Am 2. 6. ist die Blasenfunktion so weit gebessert, daß der Patient zeitweise spontan urinieren kann; allerdings muß der Patient immer noch wegen Restharns mindestens einmal täglich katheterisiert werden. Die motorischen Ausfälle sind fast völlig zurückgegangen. Der Analreflex ist abgeschwächt. Der Sphinctertonus hat sich gegen früher gebessert. Die Sensibilitätsstörungen erstrecken sich auf S_3—S_5; die früheren Ausfälle in S_1 und S_2 sind nicht mehr sicher feststellbar. Der Reflex der Großzehe ist links eindeutig positiv; der Achillessehnen- und Patellarsehnenreflex sind links immer noch schwächer als rechts.

Am 4. 6. hat sich der Zustand soweit gebessert, daß der Patient in ambulante Behandlung entlassen werden kann.

Hält man sich den klinischen Ablauf des Krankheitsbildes vor Augen, mit dem schlagartigen Einsetzen nervöser Ausfallserscheinungen, die nach 2 Tagen ihren Höhepunkt erreichen und mit der darauf einsetzenden langsamen, aber stetig anhaltenden Besserung der klinischen Symptome bis fast zur völligen Wiederherstellung, so geht man wohl nicht fehl in der Annahme, daß es sich um eine

Zirkulationsstörung handelt. Denn bei einem Tumor extra- oder intramedullären Sitzes, müßte man eine längere Anamnese verlangen; außerdem würde eine solch weitgehende Rückbildung der Erscheinungen nie möglich sein. Diese Tatsache spricht auch gegen eine Syringomyelie, die zwar neben Muskelatrophien auch dissoziierte Empfindungsstörungen aufweist. Doch pflegt die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen nur selten mit derjenigen der Muskelatrophien übereinzustimmen. Ebenso kann eine Myelitis differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden, die zumindest mit Temperatur einhergehen würde. Es ist deshalb mit Recht bei diesem Patienten eine Zirkulationsstörung anzunehmen, die insofern aber unsere Aufmerksamkeit verdient, als die nervösen Störungen zwar schlagartig ohne irgendwelche Prodromalerscheinungen beginnen, doch erst nach 2 Tagen ihre volle Ausdehnung erreichen. Diese langsam ihren Höhepunkt erreichenden, nervösen Störungen können kaum durch eine Blutung ins Rückenmark — vielleicht infolge Gefäßruptur oder eines Traumas, für das die Anamnese aber keinen Anhalt gibt — hervorgerufen sein, denn die Entwicklung der Symptome wäre stürmischer. Vielmehr liegt die Vermutung nahe, daß in diesem Fall ein mehr oder weniger ausgesprochener Gefäßverschluß zu einer vorübergehenden Ernährungsstörung bestimmter Rückenmarksegmente führte. Fragt man nun nach der Art oder Ursache dieses Gefäßverschlusses, so gibt es bei Berücksichtigung aller für eine Lues sprechenden serologischen Befunde im Blut und Liquor, keinen Zweifel, daß das Krankheitsbild auf einen syphilitischen Gefäßprozeß zurückzuführen ist.

Wenn diese syphilitischen Gefäßprozesse auch selten sind, die meist in Form einer Endarteriitis auftreten, so wurden schon 1896 von Rosin neun Fälle mit einer Endarteriitis syphilitica obliterans beschrieben, die zu einer Myelomalicie geführt hatten. In der Folge wurden gleiche Fälle veröffentlicht, die auch pathologisch-anatomisch gesichert waren. Aus den letzten Jahren ist es vor allem die Arbeit von Vedsmands, der sechs Fälle mit Zirkulationsstörungen im Rückenmark auf syphilitischer Grundlage anführt. Auffallend ist bei Durchsicht der Literatur die wechselnde Dauer zwischen der syphilitischen Infektion und dem ersten Auftreten von nervösen Störungen auf Grund von Zirkulationsstörungen im Rückenmark. Während Singer als größten Intervall 12 Jahre, Rosin 10 Jahre angibt und für die meisten Fälle feststellt, daß die Infektion nicht länger als 3 Jahre zurücklag, wobei einzufügen ist, daß zu seinen Zeiten die Salvarsantherapie der Lues noch unbekannt war, macht Vedsmands die Beobachtung, daß die nervösen Ausfälle bei 4 unbehandelt gebliebenen Patienten erst neun, vierzehn, zwanzig und sogar dreiundfünfzig Jahre nach der Infektion auftreten. Aus den verschiedenen Angaben ist zu erkennen, daß sich bei einem syphilitischen Gefäß-

prozeß mit Bestimmtheit niemals der Zeitpunkt des Auftretens von nervösen Ausfällen voraussagen läßt.

Es steht heute fest, daß das Zentralnervensystem am häufigsten innerhalb der ersten Jahre bei Luetikern erkrankt. Im Sekundärstadium der Lues sind vor allem Entzündungen der Rückenmarkshäute, die bei Beteiligung der hinteren Wurzeln sich mehr in Wurzelschmerzen äußern und bei Übergreifen auf die vorderen Wurzeln, häufig zu Lähmungen mit Atrophien und Reflexstörungen führen, während die luetischen Schäden im Spätstadium entweder als Endarteriitis syphilitica oder in Form der gummösen Meningomyelitis auftreten. Diese ist meist als Folge einer Meningitis zu betrachten, die zu einer Randsklerose führte, oder versteht sich aus dem Übergreifen entzündlicher Vorgänge auf das Rückenmark an den in den Rückenmarksquerschnitt eintretenden Piasepten. Dabei werden die Nervenfasern durch das chronisch entzündliche Gewebe erdrückt und durch vermehrtes Gliagewebe ersetzt. Klinisch kann es natürlich je nach Sitz des entzündlichen Prozesses und der Beteiligung der Rückenmarkselemente zu den mannigfaltigsten nervösen Störungen kommen.

Unter den syphilitischen Gefäßerkrankungen nimmt die Heubnersche Endarteriitis einen hervorragenden Platz ein. In einer grundlegenden Arbeit hat Heubner zuerst darauf hingewiesen, daß bei syphilitischen Gefäßprozessen die zellige Infiltration der Gefäßwände zu einer proliferativen Entzündung der Intima und Intimawucherung führt. Das durch die Intimawucherung stark verengte Gefäß begünstigt das Auftreten einer Thrombose, die natürlich eine Ernährungsstörung zur Folge hat, und zur Myelomalacie führen kann, wenn es nicht bald zur Rekanalisierung kommt. Allerdings kann einzig eine Verengerung des Gefäßlumens infolge der Intimawucherung schon zu einer Ernährungsstörung führen, ohne daß die parenchymatöse Veränderung der Rückenmarkselemente einen hohen Grad zu erreichen braucht. Diese geringe Veränderung des Parenchyms gibt uns aber auch die Erklärung für die Schnelligkeit der Rückbildung des Krankheitsbildes.

Auch bei diesem Patienten ist anzunehmen, daß das Symptomenbild durch eine Endarteriitis syphilitica verursacht wurde, die zu einer akuten Zirkulations- und partiellen Ernährungsstörung führte. Wenn man sich nun Rechenschaft über die genaue Lokalisation des Prozesses im Rückenmark gibt, so stellt man zunächst fast völlige Analgesie, Hypästhesie und Hypothermästhesie im Bereich von L_4—S_5 fest, während die anderen Sensibilitätsqualitäten nicht beeinträchtigt sind. Die Unfähigkeit der Erektion und Ejakulation und die partielle Harnverhaltung, die auf einen Prozeß oberhalb des Blasenzentrums hinweist, sind gleichfalls auf eine Störung im Sakralmark zurückzuführen. Die eingeschränkte Motilität im Bereich von L_4—S_2 und die schwache Auslösbarkeit der

Patellar- und Achillessehnenreflexe, deren Zentren sich im 2. bis 4. Lumbalsegment bzw. im zweiten Sakralsegment befinden, sprechen ebenfalls für eine partielle Schädigung. Da die Bauchdeckenreflexe in dem unteren Quadranten fehlen und im Bereich von D_{10} und D_{11} eine hyperästhetische Ringzone vorhanden ist, so kann man in dieser Höhe wohl die obere Grenze der Zirkulationsstörung vermuten, die also eine Ausdehnung von D_{12} oder L_1—S_5 erreicht. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß eine mehr oder weniger multiple Obliteration oder Thrombose der vorderen Spinalarterien und die dadurch bedingten ischämischen Erweichungen, die sich nicht nur auf die zentrale graue, sondern auch auf die weise Substanz der Vorderstränge erstreckten, zu dem bekannten Krankheitsbild führen.

Die schnelle Rückbildung der nervösen Ausfallerscheinungen ist vor allem auf die nur unvollständige Rückenmarksschädigung und die antiluetische Behandlung zurückzuführen. Im allgemeinen zeigen die syphilitischen Gefäßstörungen chronischen Charakter in ihrem Verlauf und führen nach vorübergehenden Stillständen und sogar Remissionen zu den schließlichen Lähmungserscheinungen. Diese äußern sich in schlaffer oder spastischer Paraplegie, in einer mehr oder minder umfangreichen Anästhesie der Extremitäten und besonders in schweren Blasen-Mastdarmlähmungen mit ihren deletären Folgen für Blase und Nieren und einem sich in die Tiefe ausbreitenden, therapeutisch schwer beeinflußbaren Dekubitus.

Im zweiten Fall handelt es sich um die 48jährige Patientin Elise L., die am 11. März 1938 in der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Lüneburg mit den Erscheinungen der Querschnittslähmung aufgenommen wurde. In der Anamnese wird angegeben:

Die Patientin ist angeblich bisher nie ernstlich krank gewesen. Sie hat 3 Partus durchgemacht, die komplikationslos verliefen.

Am 7. 3. spürte die Patientin, die morgens 6 Uhr bei bestem Wohlbefinden aufgestanden war, ganz plötzlich 1¼ Stunde später ein taubes Gefühl, Kribbeln und ein Gefühl der Schwäche in den Beinen, besonders ausgeprägt im linken Bein. Das Schwächegefühl nahm zu und nach einer weiteren Viertelstunde versagten die Beine völlig; die Patientin mußte ins Bett gebracht werden.

Am Nachmittag bemerkte sie unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung. Da der Zustand sich eher verschlechterte, erfolgte am 11. 3. 1938 Aufnahme im Städtischen Krankenhaus Lüneburg. Hier bot sich folgender Befund, der im wesentlichen angeführt sei:

Die neurologische Untersuchung zeigt keine Störungen im Bereich von Kopf, Rumpf und oberen Extremitäten.

An den unteren Extremitäten besteht eine nicht völlig ausgeprägte, schlaffe Lähmung. Die grobe Kraft ist erheblich herabgesetzt, links mehr als rechts. Heben der Beine und Stehen ist unmöglich. Die physiologischen Reflexe im Bereich der unteren Extremitäten sind auslösbar — ausgenommen der Achillessehnenreflex links — aber herabgesetzt. Pyramidenzeichen sind nicht sicher vorhanden.

Die Sensibilität ist vorhanden, aber herabgesetzt. Es besteht unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Bereits am 14. 3. 1938, also genau eine Woche nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen wird die Patientin in die Neurologische Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf, überwiesen.

Die Exploration ergibt auch hier weiter keine Besonderheiten. Zu erwähnen ist, daß die Patientin bei Auftreten der Lähmung keine Schmerzen bemerkt hat.

Da besonders der neurologische Befund interessiert, soll dieser hier ausführlich erwähnt sein, zumal die anderen Untersuchungsbefunde nichts Besonderes ergaben und deshalb ausgelassen werden können.

Die Pupillen sind beiderseits rund, gleich weit und zeigen prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Auch die übrigen Hirnnerven sind in ihrer Funktion nicht geschädigt.

Die Untersuchung der Reflexe zeigt die Armreflexe beiderseits vorhanden. Der Patellar-Achillessehnenreflex ist beiderseits, wenn auch schwach vorhanden, wobei der linke Achillessehnenreflex schwächer als der rechte ist ; Pyramidenzeichen sind nicht nachweisbar.

Die Motilität der oberen Extremität ist nicht eingeschränkt. Die Beine können gehoben werden, wenn auch mit deutlich herabgesetzter Kraft. Insbesondere scheint die Peronäalmuskulatur betroffen zu sein.

Die Sensibilität ist im Bereich von S V, also im perianalen Bezirk für sämtliche Qualitäten herabgesetzt. Die Sensibilitätsprüfung an den unteren Extremitäten ergibt keine sicheren Ausfälle.

Außerdem findet sich unwillkürliche Harn- und Kotentleerung. Der Analreflex ist nicht auslösbar; der Tonus des M. sphincter ani ist schwach.

Die Untersuchung am 19. 3. zeigt wesentliche Besserung der Motilität, wodurch besonders die Schwäche der Peronäalmuskulatur hervortritt. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor, die Meinicke-Klärungsreaktion und die Lumbalpunktion ergeben keinen krankhaften Befund Die Blasen- und Mastdarmstörungen gehen zurück. Eine erneute Untersuchung am 25. 3. ergibt wieder langsames Auftreten der Sehnenreflexe. Die Patientin ist seit einigen Tagen außer Bett; die Motilität der unteren Extremitäten ist soweit gebessert, daß die Patientin mit

geringer Unterstützung stehen kann. Die Besserung der Blasen- und Mastdarmstörung hält an; die Sensibilitätsstörung ist unverändert.

Am 5. 4. hat der neurologische Befund sich wesentlich verändert. Die Reflexe, wenn auch abgeschwächt, sind wesentlich lebhafter geworden. Vor allem finden sich rechts angedeutete Pyramidenbahnzeichen in Form eines positiven Rossolimo, Gordon und Oppenheim.

Der Sphinctertonus ist unverändert schlaff und der Analreflex nicht auslösbar. Die Sensibilität ist für leichte Berührungen rechts von L_2 und links von L_1 ab herabgesetzt. Die Aufhebung aller Sensibilitätsqualitäten im perianalen Bereich besteht unverändert. Die Blasen- und Mastdarmtätigkeit hat sich weit gebessert; die Patientin merkt jedesmal Harn- und Stuhldrang und kann den Urin und Stuhl retinieren. Außerdem kann sie einige Schritte allein gehen.

Am 15. 4. ist die Blasen- und Mastdarmfunktion weiter besser geworden. Die Patientin legt mit Hilfe eines Stockes schon größere Wege zurück.

Am 2. 5. war der Zustand so gebessert, daß die Patientin ohne Hilfe weite Wege zurücklegen kann. Die Blasen- und Darmtätigkeit ist zwar noch nicht wieder regelrecht; praktisch besteht jedoch eine ausreichende Kontinenz. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits schwach auslösbar. Außer einem angedeuteten Gordon rechts finden sich keine spastischen Reflexe. Die Sensibilität ist im Bereich von L_3 erheblich, im Bereich von L_4—S_1 gering herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörungen im perianalen Bezirk bestehen unverändert. Die Patientin wurde ins Krankenhaus Lüneburg zur Weiterbehandlung entlassen.

Im Krankheitsablauf der Patientin müssen als die auffallendsten Merkmale die plötzlich einsetzende Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmstörungen hervorgehoben werden, die ohne Zweifel für eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark im Bereich der Lendenanschwellung sprechen. In der Folge kommt es zur schnellen Rückbildung der Lähmungserscheinungen, so daß die Patientin etwa 7 Wochen nach Auftreten der ersten Erscheinungen praktisch ohne wesentliche Störungen entlassen werden kann. Bis auf geringe Abweichungen findet sich derselbe klinische Befund wie bei dem oben beschriebenen Krankheitsbild.

Auch in diesem Falle scheiden alle differentialdiagnostischen Momente, wie Tumoren, Syringomyelie und Myelitis oder Traumen aus der engeren Betrachtung aus, da sie jeweils eine andere Anamnese erforderlich machen würden, wie weiter oben schon ausführlicher gesagt wurde.

Da die Vorgeschichte dieser Patientin und die serologischen Untersuchungen von Blut und Liquor keinen Anhalt für eine Lues

geben und damit ein syphilitischer Gefäßprozeß ausgeschaltet werden kann, sehen wir uns vor die schwierige Frage nach der Genese der nervösen Störung gestellt. Auf Grund des schlagartigen Einsetzens der Störung, der raschen Steigerung bis zu ihrem Höhepunkt und des stetigen Rückganges der nervösen Ausfälle im Laufe der nächsten Wochen ist auch bei dieser Patientin eine Zirkulationsstörung anzunehmen. Da kein Trauma vorausging und keine hämorrhagische Diathese vorlag, sind wir nur auf Vermutungen hinsichtlich der Ursache dieser Zirkulationsstörung angewiesen. Es könnte ein Thrombus einen Gefäßverschluß und eine Ernährungsstörung verursacht haben, deren klinische Folgeerscheinungen sich aber infolge rascher Rekanalisation des Thrombus schnell zurückbildeten. Ebenso wäre an die Ruptur eines Aneurysmas eines Gefäßes zu denken, das auf einen angeborenen Bildungsfehler zurückzuführen ist oder einen durch eine lange Zeit zurückliegendes Trauma bedingten Gefäßwandschaden zur Ursache hat. In diesem Zusammenhang müssen die Veröffentlichungen von Ricker und Marburg erwähnt werden, die annehmen, daß es unter Einwirkung eines Traumas zu einer Funktionsstörung des nervösen Eigenapparates der Gefäße kommt, die zu einer Verlangsamung oder Aufhebung der Blutströmung führt und letzthin eine Ernährungsstörung bedeutet. Ricker betont dabei die Tatsache, daß der Einfluß des Traumas sich bisweilen erst allmählich, manchmal lange Zeit nach dem Trauma auswirkt. Marburg weist insbesondere auf die Gefäßveränderung — partielle Einrisse der Intima und Elastica — bei frischen Rückenmarksverletzungen hin, die nach seiner Ansicht früher oder später zu völliger Ruptur und damit zu sekundärer Hämatomyelie führen oder auch zu Thrombosen Veranlassung geben können. Finkelnburg, Zwirner und andere Autoren sehen die Möglichkeit einer Zirkulationsstörung durch Überstreckungen und Überdehnungen oder extreme Drehungen des Rumpfes oder durch große Anstrengungen gegeben. Diese Blutungen wurden von Stolper als Zerrungsblutungen bezeichnet.

Auch bei dieser Patientin ist die Zirkulationsstörung im Lumbal- und Sakralmark lokalisiert. Die Motilität der unteren Extremitäten — insbesondere der Peronäalmuskulatur — ist herabgesetzt, so daß man eine Schädigung im Bereich von L_2—S^2 vermuten kann. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die in diesen Segmenten ihre Zentren haben, sind gleichfalls nur schwach auslösbar; diese Tatsache, daß sie nicht völlig fehlen, spricht für eine nur teilweise Schädigung des Reflexbogens, der sich bekanntlich aus mehreren Nervenfasern und Ganglienzellen zusammensetzt. Die Sensibilitätsqualitäten, die bei der Untersuchung am 11. 3. in Lüneburg zwar vorhanden, aber herabgesetzt waren, sind bei der am 14. 3. in der hiesigen Klinik vorgenommenen Untersuchung nicht beeinträchtigt, ausgenommen im perianalen Bezirk.

Allerdings gelang es erst nach eindringlichen Ermahnungen, die Patientin zur Aufmerksamkeit während der Untersuchung anzuhalten, und nun diesen abweichenden Befund zu erheben. Um so überraschender ist deshalb der Untersuchungsbefund am 5. April, wo man eine geringgradige Analgesie und Anästhesie links von L_1 und rechts von L_2 ab feststellt. Außerdem sind die Reflexe jetzt lebhafter, während sich rechts Pyramidenzeichen angedeutet finden. Es ist möglich, daß die anfängliche Schädigung im Reflexbogen sich zurückgebildet hat und es jetzt infolge Schädigung der weißen Substanz zu sekundärer Degeneration der Pyramidenbahn und zu folgender Reflexsteigerung kommt, weil die regulierenden Einflüsse ausgeschaltet sind, die von den höheren Regionen des Zentralnervensystems auf die spinalen Reflexapparate ausgeübt werden. Ob die Sensibilitätsstörungen am 5. April tatsächlich als neuer Befund und Folge einer erneuten Zirkulationsstörung zu werten sind oder ob die Diskrepanz der Untersuchungsergebnisse vom 11. März in Lüneburg oder am 5. April in Hamburg und des Befundes am 14. März vielleicht sich aus den wiederholten Mahnungen zur Aufmerksamkeit erklärt, kann hier nicht erörtert werden. Jedenfalls sprechen die Blasen- und Mastdarmstörungen, die Motilitäts- und Sensibilitätsausfälle und das Verhalten der Reflexe für eine Zirkulationsstörung der vorderen Spinalarterien in Höhe von L_1—S_5. Da auch bei dieser Patientin sich die klinischen Ausfallserscheinungen innerhalb weniger Wochen zurückbilden, kann die Schädigung der nervösen Elemente keinen größeren Umfang erreicht haben.

Im allgemeinen hängt die Prognose der Zirkulationsstörungen von der Größe des Erweichungsherdes und der Ernährungsschädigung der nervösen Elemente ab. Je geringer die spastischen Erscheinungen ausgedrückt sind, je geringer die taktilen und tiefen Empfindungen gestört sind, je weniger Abwehrreflexe bestehen, desto größer sind die Chancen für völlige Heilung.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um zwei Fälle von Zirkulationsstörungen im Bereich der Lumbal- und Sakralmarks, die auf Gefäßschäden der vorderen Spinalarterien zurückzuführen sind. In dem zuerst beschriebenen Fall liegt ein spezifischer Prozeß zugrunde, während im zweiten wahrscheinlich spättraumatische Folgezustände als Ursache angesehen werden müssen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Pette für die freundliche Überlassung des Themas und die Anleitung bei der Anfertigung der Arbeit herzlich danken.

Literaturverzeichnis.

Arzt und Zieler: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten 1934.

Balint und Benedikt: Erkrankungen des Conus terminalis und der Gauda; Gtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, Bd. 30, S. 1.

v. Bergmann und Staechlin: Handbuch der inneren Medizin 1925.

Bolten: Über Hämatomyelia tubularis symmetrica, Mtsschr. f. Psych. und Neurol. 1931, Bd. 28.

Bumke und Förster: Handbuch der Neurologie 1935, Bd. 11 und 12, Erg. Bd. 2.

Dörr: Die spontane Rückenmarksblutung; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 32, S. 1.

Finkelnburg: Über Rückenmarksblutung infolge Überanstrengung; Mtsschr. f. Unfallheilk. und Versicherungsmedizin 1922, Bd. 7.

Gerhardt: Syphilis und Rückenmark; Berliner klin. Wochenschr. 1893, Bd. 50, S. 1.

Henneberg: Reine vaskuläre spinale Lues; Berliner klin. Wochenschr. 1920, Bd. 43, S. 1026.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922. Über syphilitische Myelose; Beitr. path. Anatomie 1937, Bd. 99.

Jadassohn: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1929.

Kraus und Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten; 1924, Bd. 10.

Lewandowsky: Handbuch der Neurologie 1911, Bd. 2.

Margulis: Path. Anatomie und Klinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1930, Bd. 113.

Nonne: Syphilis und Zentralnervensystem 1921.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1923, Bd. 1.

Stämmler: Dtsch. Archiv für klinische Medizin 1921, Bd. 136.

Vedsmands: La thrombose des arteres de la moelle epiniere; Acta psychiatrica 2 (Kobenhavn) 1927, H. 3/4.

Zwirner: Beitrag zur Frage der Hämatomyelie; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1928, Bd. 104, S. 17.

Lebenslauf.

Am 27. Januar 1913 wurde ich, Heinz Hermann Jacob Kaufmann als Sohn des Braumeisters Hugo Kaufmann und seiner Ehefrau Marie, geb. Onken, in Heidmühle (Oldenburg) geboren.

Nach Besuch der Volksschule in Heidmühle und des Mariengymnasiums in Jever (Oldenburg) erhielt ich am 23. Februar 1932 das Zeugnis der Reife.

Anfang des Wintersemesters 1932/33 immatrikulierte ich mich in Jena für Medizin. Nach 6 vorklinischen Semestern bestand ich am 27. Juni 1935 in Jena die ärztliche Vorprüfung.

Nach dem Physikum verließ ich Jena und studierte während der klinischen Semester in Hamburg-Eppendorf, wo ich am 16. Juli 1938 das Staatsexamen mit gut bestand. Seit dem 15. August 1938 arbeite ich an der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf als Medizinalpraktikant.